

## III

## LE MÉNINGISME

(Étude critique des réactions méningo-corticales de l'enfance.)

PAR LE D<sup>r</sup> ERNEST DUPRÉAgrégé de Psychiatrie à la Faculté de Médecine,  
Médecin des Hôpitaux de Paris.

La symptomatologie fonctionnelle des affections des séreuses a pour trait caractéristique général qu'elle emprunte à la souffrance des organes sous-jacents presque tous les éléments de son expression. Aussi bien la distinction entre les lésions des séreuses et celles des parenchymes constituait-elle pour l'ancienne Médecine un problème diagnostique difficile, à la solution duquel nos devanciers, ignorants des procédés de l'examen physique (auscultation, percussion, ponctions, etc.), appliquèrent, souvent avec succès, toutes les ressources de leur talent d'observation et d'analyse. Mais, quels que soient le nombre et l'intérêt des symptômes fonctionnels, les éléments les plus nombreux et les plus probants du tableau clinique de ces maladies résident maintenant, grâce à l'avènement des techniques modernes, dans leurs signes physiques : c'est en eux que l'examen objectif cherche et trouve les notions décisives du diagnostic. Les affections des méninges, au contraire, à l'inverse des affections des autres séreuses, n'offraient, hier encore, aucun signe physique direct ; et, ne se révélant que par des troubles fonctionnels secondaires à la souffrance du névraxe, se traduisaient par un syndrome dont les éléments n'étaient empruntés qu'aux atteintes apportées par les lésions séreuses à la superficie des centres et à l'origine apparente des nerfs.

Échappant, d'une part, à l'exploration directe par leur situation anatomique, et recouvrant, d'autre part, le système nerveux central, c'est-à-dire la série des organes offrant aux moindres atteintes les réactions les plus exquises et les plus variées, l'appareil méningé présentait ainsi, dans sa séméiologie, le contraste le plus frappant entre la richesse et la variété des symptômes fonctionnels et le néant absolu des signes physiques des méningites.

L'introduction en clinique de la ponction lombaire a donc inauguré pour la pathologie méningée une ère nouvelle : celle de la *symptomatologie physique des méningites*. Celle-ci date d'hier, et déjà les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien permettent, comme nous le verrons, de compléter, d'interpréter et de critiquer, avec autant de bénéfice pratique que d'intérêt théorique, les éléments cliniques, d'ordre fonctionnel, que révélait à la médecine d'observation pure l'étude des symptômes méningés.

La médecine possède donc maintenant, pour le diagnostic des affections méningées, deux ordres d'éléments, les uns fonctionnels, depuis longtemps connus, révélés par l'observation clinique, les autres physiques, d'avènement tout récent, fournis par l'étude physico-chimique et surtout cytologique du liquide cérébro-spinal. Il en résulte deux *syndromes méningopathiques*, complémentaires, dont les relations anatomo-cliniques, actuellement à l'étude, ne sont pas encore clairement fixées : et c'est l'étude de ces relations qui pose présentement, à l'occasion du méningisme et du diagnostic des méningites, un des problèmes les plus intéressants de la pathologie : celui des rapports qui existent, dans les maladies, entre les symptômes et les lésions.

Le *syndrome fonctionnel des méningopathies*, établi sur des siècles d'observation clinique, est constitué par un ensemble de phénomènes plus caractéristiques par leur association, leur ordre de succession et leur enchaînement que par leur nature même. Ce sont, tout d'abord, trois grands symptômes fondamentaux, dont le groupement est souvent caractéristique, et constitue la triade symptomatique des méningites, le *trépied méningitique* : la céphalalgie, les vomissements, la constipation. L'apparition de ces trois symptômes doit toujours éveiller le soupçon d'une affection méningée ; et réciproquement, lorsque le médecin redoute chez un malade la possibilité d'une méningite, ce sont les éléments de cette triade qu'il doit tout d'abord rechercher dans son enquête. Le plus souvent simultanés ou du moins fort rapprochés dans leur apparition successive, ces trois termes ont chacun des caractères propres, qui peuvent servir à en révéler l'origine méningée. La *céphalée* est remarquable par sa violence, sa profondeur, sa diffusion, sa persistance ; les *vomissements* par leur caractère imprévu, soudain, facile, indolore, non nauséux ; la *constipation* par son caractère prolongé, tenace, rebelle au traitement.

Autour de cette triade fondamentale se groupent ou peuvent se grouper un certain nombre de troubles *psychiques, moteurs, sensitifs* et *sympathiques*. En règle générale, dans une première période, ces troubles traduisent par leurs caractères l'excitation fonctionnelle des centres corticaux ; dans la sphère psychique : éréthisme sensoriel, troubles du caractère, hyperidéation, délire ; dans la sphère motrice, convulsions, contractures, signe de Kernig ; dans la sphère sensitive, hyperesthésie ; dans le domaine sympathique, brusques variations vaso-motrices. A l'*excitation* du début succède la *dépression*, et, après une période intermédiaire, caractérisée par le mélange et l'*interférence* des deux tendances morbides, l'épuisement et la mort des cellules malades, se traduit par la *paralysie* de la phase terminale : paralysies, anesthésies, coma.

Les *phénomènes généraux* (fièvre, troubles de la nutrition générale) sont en rapport bien plus avec la nature des lésions, qu'avec leur localisation méningée. Ils encadrent ainsi le syndrome méningopathique, d'un cortège d'accidents très variés, dont l'étude est, dans l'interprétation de chaque cas particulier, d'une grande importance diagnostique.

Les symptômes méningopathiques se distinguent, en général, des mêmes

symptômes dus aux lésions cérébrales ou médullaires, par l'allure mobile, instable et fuyante de leur évolution, le caractère incomplet, esquissé, moins pur, plus diffus de leur expression clinique, enfin par le cycle de leur évolution, en général aiguë ou subaiguë.

Tel se présente à nous, esquissé dans le schéma de ses grandes lignes, le syndrome fonctionnel des méningopathies. Riche par le nombre et la variété de ses éléments, mais complexe et souvent ambigu, par la multiplicité des combinaisons et l'analogie des affinités qu'il peut présenter en clinique, ce syndrome pose, dans chaque cas particulier, un problème souvent fort difficile. La question du diagnostic des méningites ne peut être exposée ici en quelques lignes : mais, sans entrer dans l'énumération des nombreuses causes d'erreur que présente la clinique, il faut signaler ici deux ordres de faits, bien opposés dans leur nature, dont l'interprétation domine et obscurcit à la fois le problème du diagnostic des méningites. Ces deux éventualités, aussi trompeuses l'une que l'autre, représentent vraiment, dans la question des rapports des symptômes et des lésions en pathologie méningée, les deux pôles extrêmes de la série des faits.

L'une de ces éventualités est représentée par les méningites *latentes*, c'est-à-dire à peu près dépourvues de symptômes, et muettes dans leur expression clinique jusqu'à la mort; en pareil cas, l'autopsie seulement révèle d'énormes lésions, telles que la suppuration massive des méninges, lésions restées silencieuses et naturellement méconnues durant toute leur évolution. Ce sont surtout les vieillards et les alcooliques, dont l'autopsie réserve au médecin, parfois au médecin-légiste, de semblables surprises. L'autre éventualité est représentée par les *fausses* méningites, c'est-à-dire par l'existence, au complet, du syndrome méningitique, en dehors de toute lésion méningée saisissable. Dans le premier cas, la méningite n'a pas de symptômes : elle est dite latente; dans le second, elle n'a pas de lésions : elle est dite fausse.

Ce double piège tendu au diagnostic, dans des conditions si inverses et si trompeuses, doit mettre le médecin en garde contre les apparences, dans l'observation clinique des malades : il faut savoir que, dans certains cas, la susceptibilité ordinaire des régions corticales peut être à ce point émoussée que celles-ci tolèrent, sans réagir, les plus graves lésions; et que, dans d'autres cas tout opposés, elle peut devenir si exquise, si intolérante, que le moindre trouble réflexe de la circulation locale, que la moindre atteinte apportée à l'équilibre instable du dynamisme cortical, suffira à provoquer la révolte de celui-ci et à réaliser de toutes pièces le syndrome méningopathique.

Cette double série de cas si opposés suffit déjà à nous faire soupçonner la relative indépendance des symptômes dits méningés, et des lésions classiques des méningites.

Les méningites latentes, absolument exceptionnelles en pathologie infantile, s'observent chez des adultes et des vieillards, dont les réactions corticales sont émoussées par les lésions dégénératives ou inflammatoires antérieures de l'alcoolisme, de l'artério-sclérose, de la paralysie générale.

Par contre, c'est dans l'enfance et aux confins de l'enfance et de l'adolescence que s'observent avec une fréquence toute particulière les syndromes méningés fonctionnels, sans lésions saisissables des méninges, les *pseudo-méningites*. Cette fréquence dans l'enfance est en rapport avec l'intensité des processus nutritifs dont l'écorce cérébrale est le siège, à un âge où le développement des circonvolutions acquiert son maximum d'activité. La fréquence des méningites vraies dans l'enfance incite d'ailleurs le médecin à rechercher chez l'enfant le moindre indice de réaction méningée.

Sans entrer dans des détails historiques que l'on trouvera exposés dans quelques travaux spéciaux<sup>1</sup>, nous rappellerons que, dès 1859, Guersant<sup>2</sup> avait noté, dans quelques cas d'entérite et de pneumonie lobulaire, chez l'enfant, l'existence de symptômes de méningite et l'absence de lésions méningées à l'autopsie. Bouchut<sup>3</sup>, à partir de 1868, insiste dans plusieurs publications sur « cet état morbide dont la clinique révèle assez fréquemment l'existence et que caractérisent les troubles cérébraux fonctionnels pouvant donner lieu à des apparences de méningite », mais terminés par la guérison. Bouchut appliqua à ces faits la dénomination de *pseudo-méningites*.

Ultérieurement, de nombreux cas de pseudo-méningites, avec contrôle anatomique, furent publiés : nous citerons les observations particulièrement démonstratives de Belfanti, Auscher, Bergé et Claisse<sup>4</sup>.

Frappé de l'analogie de ces faits avec certains phénomènes que révèle l'observation clinique dans la pathologie du péritoine et que Gubler avait désignés sous le nom de *péritonisme*, j'ai proposé, en 1894<sup>5</sup>, d'appliquer à l'ensemble des symptômes éveillés par la souffrance des zones méningo-corticales et indépendants de toute altération anatomique saisissable, le terme de *méningisme*. Cette expression, sans préjuger de la nature d'un substratum anatomo-physiologique encore inconnu, permettait de grouper des faits séparés par leur étiologie immédiate, mais rapprochés par leur expression symptomatique, par leur néant anatomique, enfin par leur apparition sur le terrain névropathique. Les causes capables de provoquer, chez les prédisposés, l'apparition du méningisme me paraissaient d'ordre émotif (hystérie); réflexe (helminthiase intestinale, évolution dentaire laborieuse, etc.); infectieux (pneumonie, fièvres éruptives, impaludisme, etc.) ou toxique (alcool, santoline, atropine, urémie, etc.). Le pronostic constamment favorable dans tous les cas de méningisme hystérique et réflexe, le plus souvent bénin dans la plupart de ceux ressortissant aux toxi-infections, comportait toutefois, dans les cas de ce dernier groupe, quelques réserves, le malade pouvant mourir sans lésions méningées, mais dans le méningisme, et du fait de son affection générale.

Telles étaient, il y a dix ans, les notions retirées de l'étude comparée des

<sup>(1)</sup> NOBLET. *Thèse de Paris*, 1895. — LAMOUROUX. *Thèse de Paris*, 1902. — VOISIN. *Thèse de Paris*, 1904.

<sup>(2)</sup> GUERSANT. *Dict. en 50 vol. Art. MÉNINGITE*.

<sup>(3)</sup> BOUCHUT. De la pseudo-méningite. *Gaz. méd. de Paris*, 1868. — *Gaz. des hôp.*, 11 mai 1869. — Du nervosisme.... 1877. — *Traité des mal. de l'enfance*, 1878. — *Clinique des enfants*, 1884.

<sup>(4)</sup> BELFANTI. *Rif. med.*, 10 mars 1890. — BERGÉ. *Soc. anat.*, 1895, p. 194.

<sup>(5)</sup> DUPRÉ. *Le méningisme*. Congrès de Lyon, 1894.

syndromes et des lésions en pathologie méningée. Ces notions ont été, dans ces dernières années, profondément modifiées par l'application à l'étude clinique des méningites de la *ponction lombaire* et de l'*examen du liquide céphalo-rachidien*. Ces dernières méthodes ont doté la pathologie méningée d'un ensemble de signes physiques, chimiques et cytologiques, qui constitue, en regard du *syndrome fonctionnel*, le *syndrome physique* des méningopathies. Je vais ici brièvement retracer l'histoire de la méthode technique, qui a introduit dans le procès des méningites un élément de discussion diagnostique si précieux et si intéressant.

La ponction lombaire est due à Quincke (de Kiel), qui, en 1890, montra que l'on pouvait facilement atteindre, chez l'adulte et chez l'enfant, l'espace sous-arachnoïdien lombaire et retirer le liquide céphalo-rachidien à l'aide d'un trocart<sup>1</sup>. Quincke et ses élèves n'utilisèrent tout d'abord la ponction lombaire que dans un dessein exclusivement thérapeutique. Mais, de procédé thérapeutique souvent infidèle, la ponction lombaire devait bientôt devenir le premier temps d'une méthode technique couramment utilisée en clinique, l'examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué successivement aux points de vue physique, chimique et bactériologique (Fürbringer, Hadelmann, Lenhartz, Krönig, Weichselbaum, Bonome, Netter, etc.). L'examen du liquide céphalo-rachidien n'a vraiment donné dans le domaine pratique ses plus précieux résultats, que lorsque Widal et ses élèves (Sicard, Ravaut, Monod) inaugurèrent, par la recherche des éléments cellulaires contenus dans l'humeur cérébro-spinale, le *cyto-diagnostic* des méningites.

**Technique de la ponction lombaire chez l'enfant et caractères du liquide céphalo-rachidien normal<sup>2</sup>.** — *Ponction lombaire.* — Doit être faite pendant la vie; après la mort, impossibilité à peu près absolue d'obtenir du liquide. Enfant en décubitus latéral; en chien de fusil. Rechercher le 4<sup>e</sup> espace lombaire sur une ligne transversale réunissant les deux crêtes iliaques. Asepsie de la peau, anesthésie au chlorure d'éthyle, ponction sur ligne médiane, droit devant soi, avec aiguille en platine iridiée, stérilisée, à extrémité taillée en biseau assez court.

Incidents possibles : ponction blanche, changer légèrement la direction de l'aiguille, passer un fil dans la lumière; écoulement de sang, attendre quelques secondes, retirer l'aiguille s'il persiste et remettre à plus tard une nouvelle ponction.

Ne retirer que 6 à 8 centimètres de liquide au maximum, laisser l'enfant au lit plusieurs heures après la ponction, la tête basse pour prévenir céphalée, vertiges, nausées possibles.

**Le liquide céphalo-rachidien normal.** — Liquide clair comme de l'eau de roche, s'écoulant goutte à goutte. — Point cryoscopique 0,72 à 0,78. Ne contient pas de KI après l'ingestion de ce corps même à doses élevées (impermeabilité méningée de dehors en dedans). Chlorures 7 pour 1000. Urée 0,15 à 0,55 pour 1000. Très légère quantité d'albumine et peut-être de glycose. Toxicité nulle. Stérilité absolue.

Pour pratiquer le cyto-diagnostic, recueillir 5 à 4 centimètres de liquide en tube effilé, centrifugation pendant dix minutes, décantation soignée, prise en pipette capillaire, au fond du tube, du culot qu'on étale très légèrement sur 2 ou 3 lames. Séchage. Fixation alcool-éther. Coloration hémateïne-éosine, bleu Unna, triacide. A l'état normal, aucun élément figuré ou seulement quelques rares hématies et, de loin en loin, un ou deux lymphocytes par champ microscopique.

(<sup>1</sup>) QUINCKE. Die Lumbal punctio des Hydroc. *Berl. klin. Woch.*, 17 septembre 1891, n° 58.

(<sup>2</sup>) Pour cette étude complète, voir *Traité de path. gén. de Bouchard*, t. VI, p. 625 (Widal et Sicard) et p. 595, *Cyto-diagnostic* (Widal et Ravaut). — ACHARD. *Nouveaux procédés d'exploration*. III<sup>e</sup> édition, 1904. Paris.

Véritable biopsie humorale, le cyto-diagnostic céphalo-rachidien a enrichi la connaissance des méningites des notions générales suivantes :

1<sup>o</sup> Existence très fréquente, mais non constante, d'un exode plus ou moins considérable de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien en cas d'irritation, même légère, des méninges molles.

2<sup>o</sup> Relation générale, mais nullement spécifique, quantitative, qualitative et évolutive, entre l'exode des éléments mononucléaires ou polynucléaires et l'intensité, la nature et l'acuité du processus méningopathique causal.

3<sup>o</sup> Curabilité de certaines méningites, suppurées ou tuberculeuses, dont la réalité a été établie par l'examen cytologique et bactériologique du liquide céphalo-rachidien.

4<sup>o</sup> Possibilité de lymphocytose céphalo-rachidienne, même abondante, dans certaines infections générales, sans symptôme saisissable de méningite.

5<sup>o</sup> Existence du syndrome fonctionnel complet des méningites, sous sa forme aiguë ou subaiguë, sans lymphocytose céphalo-rachidienne.

Cet ensemble de notions nouvelles, tirées de l'étude d'un nombre déjà considérable de faits anatomo-cliniques, domine actuellement la pathologie des méninges, et nous oblige à modifier nos conceptions doctrinales, relatives aux rapports des lésions avec les symptômes dans l'histoire des méningites.

Avant de formuler, en des conclusions précises, la conception anatomo-clinique qui se dégage de ces faits nouveaux et l'interprétation actuelle du méningisme, il convient de rappeler ici l'histoire abrégée des observations, qui, groupées sous une étiquette générale commune, avaient composé la matière étiologique hétérogène des faits cliniques de méningisme.

**Méningisme hystérique.** — Dans mon mémoire de 1894, j'avais rapporté à l'hystérie la grande majorité des faits de méningisme. « L'hystérie peut, en effet, simuler tous les symptômes et toutes les formes de la méningite, principalement de la méningite tuberculeuse; et c'est dans les observations de pseudo-méningites hystériques que l'on trouve réalisé le type le plus pur du méningisme. » (Congrès de Lyon, 1894.)

Je rappelais à cet égard les observations de Arnozan<sup>1</sup>, Boissard<sup>2</sup>, Chantemesse<sup>3</sup>, Mendel<sup>4</sup>, Dalché<sup>5</sup>, Raymond<sup>6</sup>, Macé<sup>7</sup>, Charcot<sup>8</sup>, Pitres<sup>9</sup>, Sollier<sup>10</sup>, Ollivier<sup>11</sup>, Tuja<sup>12</sup>, Bardol<sup>13</sup>, Brugère<sup>14</sup>, Gilles de la Tourette<sup>15</sup>. Dans ma

(<sup>1</sup>) ARNOZAN. *Gaz. méd. de Bordeaux*, 1875.

(<sup>2</sup>) BOISSARD. *France médicale*, 15 février 1885.

(<sup>3</sup>) CHANTEMESSE. *Thèse de Paris*, 1884.

(<sup>4</sup>) MENDEL. *Berl. klin. Woch.*, avril 1884.

(<sup>5</sup>) DALCHÉ. *Gaz. méd. de Paris*, 1885.

(<sup>6</sup>) RAYMOND. *Loire médicale*, 1886.

(<sup>7</sup>) MACÉ. *Thèse de Paris*, 1888.

(<sup>8</sup>) CHARCOT. *Leçons du mardi*, n° 14, 1888.

(<sup>9</sup>) PITRES. *Leçons sur l'hystérie*, 1891.

(<sup>10</sup>) SOLLIER. *France médicale*, 1891, et *Observ. inédite*.

(<sup>11</sup>) OLLIVIER. Congrès pour l'avancement des sciences. Marseille, 1891.

(<sup>12</sup>) TUJA. *Province médicale*, 26 novembre 1892.

(<sup>13</sup>) BRUGÈRE. *Thèse de Bordeaux*, 1895.

(<sup>14</sup>) BARDOL. *Thèse de Paris*, 1895.

(<sup>15</sup>) GILLES DE LA TOURETTE. *Traité de l'hystérie*, t. I, 1891.

communication<sup>1</sup> à la Société médicale des Hôpitaux (1901), j'insistais à nouveau sur le rôle pathogène de l'hystérie dans la simulation des méningites, et le P<sup>r</sup> Hutinel<sup>2</sup> écrivait en 1902 : « La pseudo-méningite hystérique est le type le plus net, le plus indiscutable du méningisme ».

Depuis quelques années, de très nombreux cas de méningisme ont été publiés, qu'on trouvera dans les travaux cités plus loin. Les observations les plus récentes, celles de Méry et Courcoux<sup>3</sup>, de Dupré et Camus<sup>4</sup>, quelques autres encore, mais en fort petit nombre, joignent à l'observation détaillée des symptômes fonctionnels l'étude soignée du liquide céphalo-rachidien et réunissent par conséquent les éléments d'une appréciation beaucoup plus complète de la nature des accidents méningés. Ces cas, dont l'étude anatomoclinique est assez complète pour satisfaire aux exigences de la clinique moderne, sont encore trop rares pour permettre une étude nouvelle, critique et documentaire, du méningisme hystérique.

D'un autre côté, la nature même de l'hystérie est actuellement à l'étude ; la définition de la névrose est discutée, et alors même que serait établi le caractère purement névropathique, curable, et indépendant de toute lésion saisissable, des pseudo-méningites, il resterait encore à discuter la nature hystérique du syndrome, et sa place dans le cadre des névroses.

Après avoir montré l'extrême difficulté du problème pathologique, on peut, de l'enseignement épars et souvent insuffisant des observations publiées, essayer de dégager la physionomie clinique du méningisme hystérique.

Le syndrome s'observe surtout chez les enfants, les filles ou les jeunes femmes : bien plus souvent après 10 ans qu'avant cet âge ; les deux cas les plus remarquables que j'ai observés, l'un avec Babinski, en 1890, l'autre avec J. Camus, en 1902, concernent de jeunes infirmières.

Les malades ont le plus souvent présenté auparavant des accidents névropathiques ou même franchement hystériques : et l'observation clinique longtemps prolongée prouve que les sujets qui ont souffert d'attaques de méningisme présentent souvent plus tard des accidents hystériques. Les observations d'Ollivier, de Méry et Courcoux, de Dupré et Camus, sont fort probantes à cet égard. Aussi faut-il tenir pour hystériques en puissance les enfants qui ont présenté une pseudo-méningite. Celle-ci ne constitue en effet qu'un épisode de l'histoire pathologique de ces jeunes sujets ; et, dans cette histoire à peine commencée, la pseudo-méningite peut être ou paraître le premier épisode en date ; mais il faut attendre la suite de l'observation, qui peut venir en éclairer le début et permettre de reconnaître la véritable nature des accidents passés. Aussi avais-je noté, en 1894, que le méningisme hystérique s'observe chez des sujets qui ont offert, offrent ou offriront des stigmates hystériques.

Les causes sous l'influence desquelles se développe le méningisme hystérique sont variées : et, pour s'en tenir à celles qui appartiennent au

(1) DUPRÉ. Le méningisme. *Soc. méd. des hôp.*, 1901.

(2) HUTINEL. Les méningites non suppurées (méningisme, méningites séreuses). *Revue mens. des mal. de l'enf.*, avril 1902.

(3) MÉRY et COURCOUX. *Soc. méd. des hôp.*, 26 juillet 1901.

(4) DUPRÉ et CAMUS. *Revue neurologique*, 15 juillet 1905.

domaine étiologique classique de la névrose, je citerai tout d'abord les *émotions vives*, d'ordre *pénible et dépressif* (colères, peurs, contrariétés, chagrins), et ensuite la *suggestion*, d'ordre *imitatif*, spontanée ou provoquée par l'entourage. La suggestion spontanée est mise en jeu par l'apparition d'une céphalée particulièrement aiguë ou tenace, de nature hystérique elle-même (crâniologie en clou) ou neurasthénique (céphalée en casque), ou réflexe, infectieuse (céphalées digestives ou prodromiques des maladies générales) ou toxiques, céphalée uricémique des jeunes arthritiques (Comby), etc. La suggestion provoquée se réalise par le mécanisme de l'*imitation*, plus ou moins consciente et volontaire, du syndrome méningitique, que le jeune hystérique a vu se dérouler dans son entourage, familial ou professionnel.

Le début d'une maladie générale à détermination céphalalgique (grippe, fièvre typhoïde, rougeole, etc.), l'apparition d'une angine, d'une vaginite, etc., suffisent à provoquer chez les prédisposés l'éclosion d'accidents de méningisme, dont la nature foncièrement hystérique, ou tout au moins névropathique, semble bien se dégager à la fois de l'étude clinique du syndrome et du résultat négatif de la ponction lombaire. Dans quelques cas, où l'allure clinique des accidents méningés paraît relever de l'hystérie, on peut constater une lymphocytose céphalo-rachidienne plus ou moins discrète. Cette constatation ne doit pas suffire à faire rejeter l'ingérence de l'hystérie dans la pathogénie des accidents. Ceux-ci, provoqués dans leur apparition par une légère épine organique (fluxion corticale active, irritation méningée légère) sont spécifiés, dans leur nature psycho-névropathique, par leur allure, leur évolution, leurs associations morbides, etc. Ces cas réalisent, par la nature de leur substratum anatomique, des états de transition entre le méningisme et la méningite, et la notion des associations hystéro-organiques, si bien établie par Charcot et Babinski, ne doit pas être oubliée dans l'interprétation de ces accidents mixtes. L'apparition de la fièvre, en pareil cas, apporte à la discussion des facteurs pathogéniques en cause, et à la détermination de leur rôle respectif dans la constitution du syndrome, un élément de plus ; cet élément, sans faire éliminer l'hystérie du problème étiologique et clinique, autorise à soupçonner le mélange et la réaction réciproques de facteurs infectieux et névropathiques dans l'organisation de certaines variétés pyrétiques de méningisme.

L'étude clinique du méningisme hystérique ne mérite guère d'être exposée en elle-même : elle constitue plutôt un chapitre annexe à l'étude du diagnostic des méningites. L'évolution des accidents de méningisme varie suivant l'âge des malades, suivant la forme de méningite simulée, suivant les circonstances de milieu, de traitement, etc. La grande loi qui domine la pathologie du méningisme hystérique est celle de la *dysharmonie évolutive et clinique* des accidents. La maladie revêt bien le masque d'une méningite, mais un masque à la fois incomplet et outrancier, lacunaire et caricatural. Ce défaut de relation qui existe entre les symptômes dans les pseudo-méningites, déjà expressément signalé par West<sup>1</sup>,

(1) WEST. *Leçons sur les mal. des enfants*. Trad. Archambaut, 1881, p. 151.

a été fort bien exprimé par Fabre<sup>1</sup>, dans les termes suivants : « La réaction sera souvent exagérée en certains points et atténuée sous d'autres rapports. Il y aura, par exemple, avec des douleurs violentes et des vomissements incoercibles, une figure naturelle et un pouls régulier. » Le même auteur dit excellemment plus loin : « Souvent vous reconnaissez une personne bien plus à ses allures qu'à ses traits ; un chasseur reconnaît le pinson aux saccades de son vol ; un médecin peut parfois reconnaître l'hystérie aux soubresauts de sa marche. La soudaineté de l'invasion n'a rien qui la distingue des lésions cérébrales, mais il n'en est pas de même de la soudaineté de la disparition. Dans ces cas le diagnostic est porté lorsque l'accident est guéri. »

Le *désaccord clinico-pathologique*, c'est-à-dire la discordance qui existe entre le tableau constaté par l'observation clinique et le tableau réglé par les lois de la pathologie, le contraste entre ce qu'on voit et ce qu'on s'attend à voir, est d'ailleurs une loi générale qui domine la pathologie de la simulation<sup>2</sup>, que celle-ci relève de l'hystérie inconsciente de ce qu'elle simule, ou de l'imitation volontaire et consciente des maladies. Le désaccord symptomatique se marque, dans le méningisme hystérique, surtout par l'exagération outrancière de certains accidents (céphalée, vomissements, strabisme, grincement de dents, coma, etc.), par l'absence complète ou presque complète de certains autres (fièvre, modifications cardio-respiratoires, altération du facies, de l'état général, etc.), par l'irrégularité extrême de l'évolution, qui est brusque, saccadée, ou anormalement prolongée ; entrecoupée de rémissions complètes ou incomplètes ; influencée par le traitement moral.

L'existence de convulsions ou de paralysies localisées ne doit pas faire écarter l'hypothèse du méningisme ; celui-ci peut en effet simuler les syndromes les plus localisés de la pathologie cérébrale (aphasie, strabisme, etc.). Les symptômes convulsifs sont beaucoup plus fréquents que les signes paralytiques : ainsi le strabisme des pseudo-méningites est toujours convulsif ; il en est de même de certaines variétés de dysarthrie associée au méningisme.

La *fièvre*, qui plaide en faveur d'un processus infectieux, a été observée au cours du méningisme. Quoique l'existence de la fièvre hystérique, admise depuis les observations de Debove<sup>3</sup> et Barié<sup>4</sup>, très contestée par Babinski, soit discutable, on ne peut nier l'association de l'élévation thermique au syndrome du méningisme : dans certains cas même, l'hyperthermie atteint des chiffres extrêmes, 41° et au-dessus, et l'enquête viscérale la plus minutieuse ne peut découvrir à cette fièvre aucune raison saisissable. Qu'il s'agisse en ces cas de fièvre hystérique ou de fièvre chez un hystérique, le fait est à retenir, et doit engager les observateurs à étudier eux-mêmes de fort près la température des malades, de manière à éviter les supercheries des

(1) FABRE. De l'hystérie simulant les affections cérébrales. *Marseille médical*, 1885, p. 515.

(2) E. DUPRÉ. Leçons sur la simulation. *Cours de psychiatrie médico-légale de la Faculté*, à Sainte-Anne, 1904.

(3) DEBOVE. *Soc. méd. des hôp.*, 1885-1886.

(4) BARIÉ. *Idem*.

simulateurs, et à construire une courbe dont les chiffres, tous personnellement vérifiés, soient d'une exactitude soigneusement contrôlée. Dans un cas personnel, où j'ai observé l'existence d'une fièvre élevée et dont la courbe simulait celle d'une méningite aiguë, j'ai constaté l'apparition épisodique du signe de Babinski, chez une malade dont l'observation représente un des exemples les plus intéressants de méningisme hystérique. La constatation de ce signe, le plus délicat et le plus précieux de la pathologie du faisceau pyramidal, prouve que la plus légère et la plus éphémère des irritations apportée à l'origine du tractus psycho-moteur au niveau de l'écorce suffit à provoquer temporairement la perturbation de l'innervation pyramidale, sans nous permettre cependant de soupçonner la nature de cette irritation, que la ponction lombaire n'a pu révéler. On conçoit d'ailleurs fort bien qu'une minime lésion paracentrale puisse à la fois suffire à provoquer l'extension réflexe du gros orteil, et à mettre en jeu le syndrome hystérique du méningisme ; l'épine morbide joue alors le rôle d'agent provocateur de la révolte réflexe du territoire irrité. C'est ici le lieu de rappeler avec quelle fréquence se saisit sur le fait le même processus morbide dans la pathologie abdominale, où la plus légère des épines irritatives, située sur les ovaires, les trompes, l'appendice, etc., suffit à déchaîner, chez les sujets prédisposés, les orages les plus alarmants d'un péritonisme hystéro-organique absolument comparable à certaines formes de méningisme.

Le méningisme hystérique peut être à répétition et simuler des récurrences de méningite. Les *récidives du méningisme* peuvent alterner avec d'autres syndromes, également hystériques (péritonisme, pseudo-appendicite, pseudo-péritonite tuberculeuse ; chorée gesticulatoire ; puérilisme, etc.), qui se manifestent comme les paroxysmes successifs, polymorphes mais équivalents, de l'hystérie viscérale.

Ces récurrences du méningisme à répétition posent un des problèmes les plus difficiles de la pathologie. Lorsqu'elles alternent avec d'autres syndromes, de même nature mais de sièges divers, elles n'ont pas la signification pronostique inquiétante que peuvent entraîner les réitérations du syndrome sur l'appareil méningo-cortical. En pareil cas, parfois, l'évolution morbide se termine par l'apparition dernière d'une méningite vraie, mortelle. On peut alors se demander si les accès pseudo-méningitiques antérieurs ne représentent pas des poussées atténuées, abortives, d'une méningite dont la dernière manifestation emporte le malade. Nous ne possédons pas encore assez d'observations complètes, avec examens cytologiques de tels cas, pour faire toujours avec certitude le départ entre les accès de méningisme hystérique vrai, les syndromes hystéro-organiques de méningisme provoqué par un minimum de lésions latentes et épisodiques, et les manifestations abortives qui représentent les prodromes éloignés et rémittents des méningites à terminaison fatale.

Le problème est d'autant plus difficile qu'on connaît des cas de méningisme à répétition, dont les récurrences se jugent cependant par une terminaison favorable. A cet égard, on peut citer, non seulement mon observation de méningisme récidivant, mais encore l'histoire pleine d'intérêt qu'a publiée,

sous le titre de *Pseudo-méningite psychogène*, Hugo Starck<sup>1</sup>, d'un malade qui a parcouru pendant longtemps les principaux hôpitaux du Grand-Duché de Bade, en y présentant, à chaque entrée, un syndrome pseudo-méningitique, dont la nature hystérique ne fut reconnue qu'au bout de plusieurs années; les diagnostics de : méningite tuberculeuse, méningite cérébro-spinale, tétanos, etc., avaient été successivement portés sur le malade.

Je rappelle enfin ici, à propos du méningisme à répétition, cette curieuse observation que j'ai faite d'une récurrence de méningisme, survenue chez une hystérique à l'occasion de la mort de sa sœur par méningite tuberculeuse. Cette méningite mortelle, chez l'une des deux sœurs, encadrée entre deux attaques de méningisme chez l'autre, dévoile chez ces deux sœurs l'analogie des aptitudes morbides du cortex et démontre, à travers les épisodes de la pathologie individuelle, la réalité supérieure de la pathologie familiale. La susceptibilité élective de l'appareil méningo-cortical, qui désigne, en vertu d'une loi classique d'hérédité familiale, tant de frères et sœurs aux atteintes mortelles de la méningo-tuberculose, commande également l'apparition, chez les prédisposés, des attaques de méningisme. Aussi avais-je indiqué dès mon premier mémoire, en 1894, que le syndrome du méningisme, en dénonçant une vulnérabilité particulière de l'écorce cérébrale, indique pour l'avenir la possibilité de méningites vraies, mortelles. L'analyse soignée et complète des antécédents des sujets atteints de méningite tuberculeuse montre parfois l'existence du méningisme dans le passé des malades. Le cas particulier de ces deux sœurs confirme les affinités étiologiques des affections, hystériques ou infectieuses, de l'appareil méningo-cortical, démontre les lois d'hérédité familiale et souvent fraternelle qui les dominent, en même temps qu'il met en lumière, dans la pathogénie du méningisme, le rôle majeur de l'émotion et de la suggestion.

Le pronostic du méningisme hystérique, essentiellement favorable au point de vue de la terminaison immédiate des accidents, comporte donc des réserves au point de vue de l'avenir des jeunes malades. Une menace reste pour ainsi dire suspendue sur la tête des sujets qui ont souffert de méningisme; la pathologie familiale nous autorise même à étendre nos préoccupations pronostiques au delà de l'individu, et à considérer comme aptes aux méningites les frères et sœurs des enfants qui ont présenté une attaque de méningisme.

**Méningisme réflexe.** — Le méningisme réflexe reconnaît trois facteurs principaux : l'helminthiase intestinale, la coprostase, la dentition laborieuse.

Dès 1868, Bouchut rapportait des observations précises de pseudo-méningites de l'enfance liées à la présence de parasites intestinaux. Des faits analogues et particulièrement nets ont été signalés par Lebon, Devaux, Bézy<sup>2</sup>. Les observations diffèrent peu les unes des autres. Un enfant présente assez brusquement, en général, une série d'accidents offrant, dans leur ensemble, les caractères les plus nets d'un syndrome méningé. Rien peut n'y manquer : convulsions, raideur de la nuque, trismus, grincement des dents, dévia-

(<sup>1</sup>) HUGO STARCK. Die psychogene Pseudomeningitis. *Deutsch. Zeitschrift für Nervenheilk.* Bd XXI, 1902.

(<sup>2</sup>) BOUCHUT. *Traité des mal. des nouveau-nés*, 1877. — LEBON. *Journ. des conn. méd.*, 1865. — DEVAUX. *Progrès médical*, 12 novembre 1887. — BÉZY. *Soc. de méd. et de chir. de Toulouse*, 1<sup>er</sup> février 1894.

tion conjuguée de la face et des yeux, dilatation et immobilité pupillaires, périodes de résolution avec somnolence, pouls arythmique, inégal et surtout variable, respiration irrégulière, fièvre élevée, vomissements, constipation, ventre en bateau. Sous l'influence d'une purgation, d'une prise de calomel, évacuation abondante de selles contenant une grande quantité d'oxyures, ou quelques ascarides. En quelques heures, le syndrome méningé s'atténue et, au bout d'un ou deux jours, parfois après une réitération légère, les accidents disparaissent. Un syndrome, analogue dans son expression clinique et son évolution, a été signalé dans la *coprostase* liée à la constipation chronique (Barthez et Sanné, Filatoff, Pochon)<sup>3</sup>.

Enfin un grand nombre d'observations prouvent qu'un syndrome méningé, le plus souvent assez atténué, peut compliquer l'évolution de la *dentition*<sup>4</sup>. Des cliniciens, tels que Rilliet et Barthez, déclarent s'y être plusieurs fois trompés.

Si, au point de vue clinique, les faits que nous venons de rapporter sont indiscutables, la discussion reste ouverte dans le champ des hypothèses pathogéniques. L'helminthiase, la constipation chronique sont des sources d'infections et d'intoxications intestinales. Chauffard<sup>5</sup> a bien mis en lumière les formes typhoïdes de la lombricose intestinale.

D'autre part, le rôle de l'infection gastro-intestinale que provoquent, au moment de la dentition, les troubles digestifs et les fautes d'hygiène alimentaire, nous apparaît comme primordial dans la genèse des accidents attribués uniquement autrefois à l'irritation dentaire. Aussi peut-on légitimement se demander si tout au moins quelques-uns de ces cas de méningisme dit réflexe ne rentrent pas dans le cadre des syndromes méningés d'origine toxi-infectieuse. L'étude du liquide céphalo-rachidien serait indispensable pour fixer la pathogénie du processus morbide, dans les cas de méningisme vermineux, coprostasique et dentaire.

Les considérations précédentes nous autorisent à formuler les plus expresses réserves sur la réalité du méningisme réflexe d'origine otique admis par certains auteurs (Mignon, Lamouroux)<sup>6</sup>. S'il est vrai que la rétention du pus dans la caisse ou l'inflammation de la mastoïde peuvent s'accompagner de symptômes méningés qui cèdent immédiatement à la perforation chirurgicale ou spontanée du tympan ou à la trépanation de la mastoïde, la brusque sédation des accidents ne paraît pas une preuve suffisante de leur origine purement réflexe. La fréquence, au cours des otites, des lésions méningées les plus variées dans leur nature, leur degré et leur étendue, autorise, à défaut d'observations complètes, à mettre en doute la réalité de l'origine purement réflexe des accidents méningés curables au cours des otites<sup>7</sup>.

(<sup>3</sup>) BARTHEZ ET SANNÉ. *Manuel*, t. II, p. 592. — FILATOFF. *Diagn. des mal. de l'enf.*, 1902, p. 160. — POCHON. Méningisme et méningites. *Thèse de Paris*, 1897.

(<sup>4</sup>) RILLIET ET BARTHEZ. *Traité*, t. II, p. 156. — GUAITA. *Gazz. degli osped.*, 1885, V, 4-9. — CONCETTI. *Archiv. ital. di Ped.*, 1890, f. 15. — DESCROIZILLES. *Traité*, 1890, p. 85.

(<sup>5</sup>) CHAUFFARD. La lombricose typhoïde. *Semaine médicale*.

(<sup>6</sup>) MIGNON. *Principales complications septiques des otites moyennes suppurées*, 1898. — LAMOUROUX. *Thèse cit.*, p. 22.

(<sup>7</sup>) M. LAEBÉ ET G. FROIN. Un cas de méningite atténuée d'origine otique au cours de la fièvre typhoïde. *Soc. méd. des hôp.*, 9 janvier 1905.